

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

**НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА  
ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ  
СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ  
(ЧАСТИНА 2)**

*Методичні вказівки зі спеціальності  
«Медицина невідкладних станів»  
для підготовки лікарів-інтернів,  
слухачів передатестаційних циклів*

Затверджено  
вченою радою ХНМУ.  
Ппротокол № 2 від 21.02.2013.

Харків  
ХНМУ  
2013

Невідкладна допомога при захворюваннях серцево-судинної системи (частина 2) : метод. вказ. зі спеціальності «Медицина невідкладних станів» для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів / упор. А.А. Хижняк, С.С. Дубівська. – Харків : ХНМУ, 2013. – 28 с.

Упорядники А.А. Хижняк  
С.С. Дубівська

## Невідкладні стани при вадах серця

### *Обструктивні лівобічні серцеві вади*

Критична коарктація аорти, критичний аортальний стеноз і гіпоплазія лівих відділів звичайно проявляють себе в період новонародженості. Такі пацієнти найчастіше є важкохворими з досить стрімким початком і прогресуванням симптомів. Імовірним попереднім діагнозом, враховуючи вік та клінічні прояви, часто є септичний шок. Якщо лікар не зміг вчасно помітити обструктивні зміни в лівих відділах серця, то перебіг хвороби, як правило, закінчується летально.

При критичному аортальному стенозі й коарктації аорти лівошлуночковий викид різко падає, спричиняючи дилатацію лівого передсердя і застій у легеневих венах. Наростання тиску в лівому передсерді й збільшення його розмірів зумовлює ліво-праве скидання через овальне вікно і збільшення кількості крові, що надходить до легень. Системна перфузія підтримується через відкриту артеріальну протоку (ВАП) із шунтуванням крові справа наліво (легенева артерія – ВАП – аорта). ВАП не лише забезпечує надходження крові у велике коло кровообігу, а й зменшує об'ємне перевантаження легень. Коли ж ВАП починає закриватися, у дитини розвиваються симптоми кардіогенного шоку. Крім того, на випадок коарктації аорти градієнт тиску через звужений сегмент аорти може зрости через безпосередню близькість тканин відкритої артеріальної протоки до стенозованої ділянки. Системна перфузія значно погіршується, наростає застій у легенях. Розвиваються ознаки дихальної недостатності – тахіпное, хрипи, втягнення міжреберних проміжків, а також гепатомегалія і ранній шок з тахікардією. Пульс на стегновій артерії послаблюється чи зникає. Через дихальні шуми іноді не вдається оцінити аускультативну картину серця. При дослідженні газів артеріальної крові виявляють метаболічний ацидоз (лактатний ацидоз), зумовлений системною гіперперфузією.

Синдром гіпоплазії лівого шлуночка проявляється подібними симптомами. Завжди є ліво-праве скидання на рівні передсердь унаслідок гіпоплазії лівого шлуночка, що викликає збільшення кровотоку в легенях. Системна перфузія залежить від ВАП, як і при коарктації аорти чи аортального стенозі. Кров надходить у брахіоцефальні судини і коронарні артерії ретроградно, бо гіпоплазована також дуга аорти. Закриття ВАП призводить до розвитку шоку і циркуляторного колапсу, як уже було описано. Крім того, при цій ваді недостатній коронарний кровотік, що у свою чергу може додатково погіршити функцію серця.

Початкові лікувальні заходи в пацієнтів з обструкцією лівих відділів зводяться до звичайних реанімаційних заходів. Перший крок – забезпечення прохідності дихальних шляхів через ендотрахеальну трубку й адекватна вентиляція. Швидкий доступ до вени здійснюється шляхом катетеризації периферичної чи пупкової вени (якщо це вдається зробити).

Для стабілізації кровообігу необхідно відновити прохідність закритої артеріальної протоки і підтримувати її відкритою за допомогою тривалої інфузії простагландину-Е (ПГ-Е). Введення ПГ-Е треба розпочати як тільки виникла підозра, що артеріальна протока закривається; без цього заходу лікування циркуляторної недостатності кровообігу неефективне. ПГ-Е починають вводити негайно ще тоді, коли діагноз лише запідозрили і навіть не встигли підтвердити за допомогою ехокардіографії чи катетеризації. До несприятливих ефектів ПГ-Е належать апное, гарячка, гіпотензія і судоми.

Відтоді як розпочали вводити ПГ-Е й артеріальна протока відкривається, то рівновага між системним і легенеvim кровотоком визначається різницею опору великого і малого кола кровообігу. Кисень є потужним вазодилататором, а тому вентиляція високим потоком  $O_2$  може істотно знизити опір легеневиx судин і посилити легеневиx застій із погіршенням системної гемодинаміки. Насичення киснем на 100 % у цих випадках не означає, що пацієнт почуває себе добре, це свідчить лише про те, що відбувається гіперциркуляція в малому колі зі зниженням системної перфузії. У цьому випадку постає необхідність застосовувати вентиляцію кімнатним повітрям, бажано до рівня насичення киснем 75–80 %, що стається тоді, коли співвідношення легеневого і системного кровотоку досягає 1:1. Так само може виникнути надмірна перфузія малого кола з гіпервентиляцією і зниженням насичення артеріальної крові  $CO_2$ . Таким чином, треба бути уважним, щоб не перевентилювати цих хворих, а оксигенація не була надмірною. Метаболічний ацидоз має бути ретельно ліквідований бікарбонатом натрію до досягнення рН від 7,25 до 7,3. Інотропну функцію правого шлуночка можна поліпшити введенням допаміну. Після стабілізації стану пацієнта його необхідно негайно відправити до найближчого дитячого кардіологічного центру для подальшого лікування.

#### *«Сині» вади серця*

«Сині» вади серця тривалий час мають стабільний перебіг. Невідкладні стани, як правило, виникають у період новонародженості й включають більш важкі форми ціанотичних вад, у яких легеневиx кровотік залежить від того, чи функціонує артеріальна протока. У всіх випадках відбувається право-ліве скидання крові на рівні серця, а 100 % оксигенація не поліпшує насичення артеріальної крові киснем. У дітей раннього віку можна виявити будь-які «сині» вади серця, включно з артеріальним стовбуром, тетрадою Фалло, транспозицією магістральних судин, тотальним аномальним дренажем легеневиx вен і трикуспідальною атрезією.

#### *Артеріальний стовбур*

На випадок класичної форми артеріального стовбура легенева артерія й аорта не розділяються під час ембріонального розвитку. Вони формують одну велику судину, яка виходить із обох шлуночків відразу над дефектом міжшлуночкової перегородки. Важка застійна серцева недостатність – ускладнення, що виникає найчастіше.

### *Атрезія трикуспідального клапана*

На випадок атрезії трикуспідального клапана увесь об'єм венозної крові, що повертається до серця, спрямовується через дефект міжпередсердної перегородки або функціонуюче овальне вікно у ліве передсердя і далі в лівий шлуночок. Якщо є супутній дефект міжшлуночкової перегородки, то кров буде заходити в правий шлуночок і надходити в легені по легеневій артерії. Якщо немає стенозу легеневої артерії чи є обмеження кровотоку через ДМШП, у пацієнтів розвивається застійна серцева недостатність. Якщо немає ДМШП або є обструкція вихідного тракту правого шлуночка, поповнення малого кола кровообігу забезпечується лише через функціонуючу артеріальну протоку (ліво-праве скидання з аорти в легеневу артерію).

Закриття артеріальної протоки загрожує пацієнту важкою гіпоксемією і смертю. Такі пацієнти потребують фармакологічного відкриття артеріальної протоки простагландином-Е.

### *Транспозиція магістральних судин*

Транспозицію магістральних судин характеризує повна ізольованість великого і малого кіл кровообігу. Права половина серця, отримавши кров із верхньої і нижньої порожнистих вен, повертає її у велике коло кровообігу. Ліва половина серця, отримавши кров із легневих вен, повертає її знову в легені. Функціонуюче овальне вікно є єдиним шляхом для змішування крові між двома колами, якщо немає ДМШП чи відкритої артеріальної протоки. Після народження виникає ціаноз, часто задишка, але нема гострих розладів гемодинаміки. Призначення кисню не поліпшує оксигенації артеріальної крові. Це повинно насторожити лікарів і надати можливість диференціювати цю ваду серця з респіраторним дистрес-синдромом новонароджених. Знову ж таки, закриття артеріальної протоки призводить до гострої декомпенсації.

З іншого боку, якщо є ДМШП, то змішування крові є достатнім. Якщо немає супутньої обструкції виходу зі шлуночка, то застійна серцева недостатність розвивається пізніше, у перший місяць життя, як тільки зменшиться опір легневих судин і збільшиться скидання зліва направо.

### *Тотальний аномальний дренаж легневих вен*

При цій патології легеневі вени впадають замість лівого передсердя в системне венозне русло. У ліві відділи серця кров потрапляє лише за рахунок право-лівого скидання через овальне вікно чи дефект міжпередсердної перегородки. Аномальний венозний дренаж може бути наддіафрагмальним, тоді легеневі вени зливаються разом, а вже тоді впадають у праве передсердя, чи піддіафрагмальним, коли легеневі вени впадають у нижню порожнисту вену. В останньому випадку симптоми розвиваються швидко, оскільки тоді виникає часткова перешкода кровотоку по легневих венах, спричинюючи легеневий застій і дихальну недостатність. Така патологія

проявляє себе в ранньому постнатальному періоді, і буває складно провести диференційну діагностику з дихальним дистрес-синдромом чи персистуючим фетальним кровообігом. Як правило, у таких випадках необхідна штучна вентиляція легень із високим тиском, але тільки хірургічна корекція обструкції легеневої вен із подальшим під'єднанням їх до лівого передсердя надає можливість усунути прояви хвороби. Застійна серцева недостатність з об'ємним перевантаженням малого кола може також розвинутися через велике ліво-праве скидання крові.

*Тетрада Фалло* включає великий ДМШП, аорту-«вершника», стеноз легеневої артерії (клапанний чи інфундибулярний) і гіпертрофію правого шлуночка. Залежно від ступеня вираженості легеневого стенозу новонароджених симптомів може цілком не бути або виникає важка гіпоксемія. Якщо є виражений легеневий стеноз чи атрезія легеневої артерії, то необхідна відкрита артеріальна протока для забезпечення легеневого кровотоку. Закриття артеріальної протоки призводить до розвитку важкої гіпоксемії і кардіоваскулярного колапсу. Інфундибулярний компонент легеневого стенозу стає виразнішим із ростом дитини, спричинюючи збільшення право-лівого скидання і наростання ціанозу. При зусиллях, збудженні й навіть без видимої причини пацієнти з тетрадою Фалло можуть мати епізоди гострої гіпоксемії, так звані ціанотичні приступи. Причиною їх є спазм вихідного тракту правого шлуночка, що призводить до збільшення право-лівого скидання і наростання ціанозу. Співвідношення між легенежим і системним кровообігом визначається різницею опору між малим і великим колом кровообігу. Фактори, що збільшують опір легенежих судин і/або спазм вихідного тракту правого шлуночка чи зменшують системний судинний опір, можуть збільшувати право-ліве скидання і таким чином поглиблювати гіпоксемію. Старші діти можуть при цьому сидати навпочіпки, тим самим збільшуючи системний судинний опір. Таке підвищення системного судинного опору, в свою чергу, спричиняє зменшення право-лівого скидання і зростання кровотоку в легенях. Іншим простим способом для зняття приступів ціанозу є заспокоєння дитини, притискання її колінок до грудей і подача кисню.

Більшість приступів скоро самі минають, триваючи кілька хвилин. Якщо описані заходи не ефективні, потрібно ввести для заспокоєння морфін 0,1–0,2 мг/кг підшкірно чи внутрішньовенно. Якщо налагоджено внутрішньовенний доступ, треба ввести фенілефрин (2–4 мкг/кг) чи бета-адреноблокатор типу пропранололу (0,01–0,03 мг/кг) аж до зняття спазму вихідного відділу правого шлуночка. У більшості випадків для зняття ціанотичних приступів все ще використовується бета-адреноблокатор пропранолол, хоча є новий засіб із бета-адреноблокуючою дією – есмолол. Його переваги – короткий період напівіснування і коротка тривалість дії (9 хв проти 2 год для пропранололу). Таким чином, його дія скоро минає, навіть якщо виникають небажані гемодинамічні наслідки. Спочатку швидко вводять 0,5 мг/кг внутрішньовенно, а згодом проводиться підтримуюча інфузія 0,1–0,3 мг/кг/хв.

Метаболічний ацидоз коригується бікарбонатом натрію. В екстремальних випадках можна застосувати ендотрахеальну інтубацію і штучну вентиляцію легень, а тоді показана глибока седація/анальгезія опіоїдами для запобігання новим приступам, зумовлених дискомфортом дитини. Гіпоксичні стани завжди є сигналом для хірургічної корекції найближчим часом.

Як і при обструктивних лівобічних вадах, стан пацієнтів із вродженими «синіми» вадами серця може залежати від відкритої артеріальної протоки. Якщо артеріальна протока закривається, легеневий кровотік помітно падає і розвивається важка гіпоксемія. ВАП-залежні пацієнти виявляються вже серед новонароджених. Стан таких пацієнтів скоро погіршується від цілком стабільного до шокowego. Навіть якщо пацієнт має «синю» ваду серця, ціаноз у ранньому неонатальному періоді може бути прихований, а першим свідченням того, що з пацієнтом щось негаразд, може бути гостра декомпенсація. У встановленні правильного діагнозу іноді може допомогти кардіомегалія, виявлена при рентгенографії грудної клітки, чи шуми в серці.

Відразу після стабілізації дихання і налагодження венозного доступу необхідно розпочати інфузію простагландину-Е (*табл. 1*), щоб забезпечити ефективність реанімаційних заходів. На відміну від обструктивних лівобічних вад, при «синіх» вадах повторне відкриття артеріальної протоки збільшує легеневий кровотік завдяки ліво-правому шунтуванню. Цим пояснюється, чому інфузія простагландину-Е може спричинити застій у легенях і поглибити дихальну недостатність. Отже, у таких випадках треба з обережністю проводити переливання рідин. Ендотрахеальна інтубація і штучна вентиляція легень часто необхідні для стабілізації стану дитини, щоб уможливити її транспортування до педіатричного кардіологічного центру.

**Таблиця 1**

**Медикаменти, що застосовуються найчастіше**

Медикаменти	Шлях введення	Дозування	Побічні ефекти
Аденозин	В/в, скоро	0,05 мг/кг, знижуючи до 0,05 мг/кг на введення, довести до 0,25 мг/кг; максимальна доза для дорослих 12 мг	Бронхоспазм, гіперемія, блокади серця
Добутамін	В/В, крапельно	5–20 мкг/кг/хв	Аритмії, тахікардія
Допамін	В/В, крапельно	5–20 мкг/кг/хв	Аритмії, тахікардія
Фуросемід	В/в чи per os	1–2 мг/кг, якщо є потреба – повторити	Гіпотензія
Морфін	П/ш чи в/в	0,1–0,2 мг/кг	Пригнічення дихання, гіпотензія, брадикардія
Пропранолол	В/в, повільно	0,01–0,03 мг/кг, якщо є потреба – повторити один раз	Гіпотензія, бронхоспазм, брадикардія
Простагландин-Е	В/в, крапельно	Початкова – 0,1 мкг/кг/хв, далі знижувати дозу до мінімально ефективної (0,01 мкг/кг/хв)	Апноє, судоми, гарячка, гіпотензія

## Кардіалгії

*Кардіалгія* – біль у ділянці серця нестенокардичного характеру, не пов'язаний із фізичним навантаженням та такий, що не купірується прийомом нітратів. Він може бути колючим, ниючим, проявлятися відчуттям печіння або здавлювання у ділянці серця, іррадіювати у всю ліву половину грудної клітки, у ліву руку та ліву лопатку. За тривалістю біль може бути короткочасним, за типом «блискавичного» проколу, нетривалим (хвилини, години) та дуже тривалим (дні, тижні, місяці).

*Етіологія.* Кардіалгії можуть спостерігатися у хворих на атеросклероз вінцевих артерій серця та поєднуватися з типовими нападами стенокардії, виникати в ряді клінічних синдромів та патологічних станів, а також ураження периферичної нервової системи у хворих на шийний остеохондроз як наслідок здавлювання нервових корінців остеофітами, грижею міжхребцевого диска або подразнення симпатичного сплетіння артерії хребта. Можуть бути наслідком шийно-плечового синдрому в результаті здавлювання підключичних артерій, вени та плечового сплетіння при додатковому шийному ребрі (синдром Фальконера-Ведделя) або патологічній гіпертрофії переднього драбинчастого м'яза (синдром Наффцигера). Зустрічаються при лівосторонній міжреберній невралгії, оперізувальному лишайі, невриномі корінців (біль може не купіруватися навіть морфіном), синдромі Титце (болісне потовщення реберних хрящів, частіше II–IV ребер). Спостерігаються при патології діафрагми та шлунково-кишкового тракту. Зокрема, при високому стоянні діафрагми внаслідок здуття шлунка, кишечника, ожиріння та ін. (синдром Рехмельда), діафрагмальній грижі, езофагіті, пептичній виразці стравоходу, кардіоспазмі, при розташуванні поперечної ободової кишки над печінкою (синдром Кілайдіті). Виникають також у хворих на первинну легенеvu гіпертонію (синдром Аерца), інфаркт легень, параневмонічний плеврит, а також міокардит, перикардит.

*Лікування.* Терапія основного захворювання (остеохондроз, параневмонічний плеврит, легенева гіпертонія та ін.). Крім того, застосовують седативні засоби (натрію бромід, бромкамфора, настій валеріани та ін.); транквілізатори (хлосепід, діазепам, оксазепам, мепротан, тріоксазин та ін.); β-АБ (анаприлін, окспренолол та ін.); краплі Зеленіна, валокормід, анальгезуючі засоби (анальгін, ібупрофен, бруфен, баралгін та ін.). При кардіалгії внаслідок шийно-плечового синдрому призначають анальгін, індометацин у звичайних дозах, у гіпертрофованій передній драбинчастій м'яз уводять 2 мл 2 % розчину новокаїну або 2 мл розчину гідрокортизону 2–3 рази, через день.

## Артеріальна гіпертензія

*Артеріальна гіпертензія* – це підвищення систолічного артеріального тиску до 140 мм рт. ст. і вище і/або діастолічного артеріального тиску діастолі до 90 мм рт. ст. і вище, якщо таке підвищення є стабільним, тобто підтверджується при повторних вимірюваннях АТ (не менше ніж 2–3 рази в різні дні впродовж 4 тиж).



*Гіпертонічна хвороба (есенційна або первинна гіпертензія)* – це захворювання, що характеризується високим артеріальним тиском при відсутності очевидної причини його підвищення.

*Злоякісна артеріальна гіпертензія, або злоякісна фаза артеріальної гіпертензії,* – це синдром, що характеризується високим рівнем артеріального тиску (як правило, більше 220/120 мм рт. ст.) із крововиливами і ексудатами в сітківці, набряком зорового нерва. Характерним (але не обов'язковим) є ураження нирок із розвитком уремії.

Виникнення і перебіг АГ тісно пов'язані з наступними факторами ризику: вік, стать, спадковість, надмірна маса тіла, аліментарні чинники (надмірне споживання солі, кави, вживання алкоголю), паління, психосоціальні чинники, соціально-економічний статус, низька фізична активність.

Класифікація АГ відповідно до рекомендацій Європейського товариства гіпертензії, Європейського товариства кардіологів (2003), Української асоціації кардіологів (2004) визначає ступінь АГ за рівнем АТ (за ступенем) (табл. 2) і стадію АГ за ураженнями органів-мішеней (за стадією) (табл. 3).

*Класифікація АГ за рівнем артеріального тиску.*

Нормальним АТ прийнято вважати 140/90 мм рт. ст. і нижче.

**Таблиця 2**

**Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ**

	АТ, мм рт. ст.	
	Систолічний	Діастолічний
<i>Оптимальний тиск</i>	<120	<80
<i>Нормальний тиск</i>	<130	<85
<i>Нормальний високий</i>	130–139	85–89
<i>Гіпертензія I ст. (м'яка)</i>	140–159	90–99
<i>Гіпертензія II ст. (помірна)</i>	160–179	100–109
<i>Гіпертензія III ст. (важка)</i>	≥180	≥110
<i>Ізольована систолічна гіпертензія</i>	≥140	90

**Таблиця 3**

**Стадії артеріальної гіпертензії залежно від ураження органів-мішеней**

Стадія	Ознаки
I	Об'єктивні прояви ураження органів-мішеней відсутні
II	Наявна як мінімум одна з наведених нижче ознак ураження органів-мішеней: <ul style="list-style-type: none"> <li>гіпертрофія лівого шлуночка (за даними рентгенологічного дослідження, ЕКГ або ехокардіографії), або</li> <li>генералізоване або фокальне звуження судин сітківки (гіпертонічна ангіопатія сітківки), або</li> <li>мікроальбумінурія, або білок у сечі і/або незначне підвищення концентрації креатиніну в плазмі крові (у чоловіків 115–133 мкмоль/л, у жінок – 107–124 мкмоль/л)</li> </ul>

III	<p>Також клінічні прояви:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>серце</i> – інфаркт міокарда, серцева недостатність ІІА–ІІІ ст.;</li> <li>• <i>мозок</i> – інсульт, транзиторні порушення мозкового кровообігу, гостра гіпертензивна енцефалопатія, хронічна гіпертензивна енцефалопатія ІІІ ст., судинна деменція;</li> <li>• <i>судини</i> – розшаровуюча аневризма аорти;</li> <li>• <i>нирки</i> – концентрація креатиніну плазми у чоловіків більше 133 ммоль/л, у жінок – більше 124 ммоль/л;</li> <li>• <i>сітківка</i> – крововилив і ексудати з набряком (або без набряку) зорового нерва, гіпертонічна ретинопатія (ці ознаки характерні для злоякісної або швидкопрогресуючої гіпертензії)</li> </ul>
-----	--

*Примітка:* Якщо систолічний АТ або діастолічний АТ знаходяться в різних категоріях, приписується вища категорія. Для ізольованої систолічної АГ виділяється стадія залежно від рівня систолічного АТ.

### *Клінічна діагностика артеріальної гіпертензії*

#### **I. Ураження серця при АГ**

Скарги можуть бути відсутні протягом тривалого часу.

Болі в ділянці серця при ГХ можуть з'явитися з різних причин, виділяють наступні їх варіанти:

- невротичні болі;
- болі, що з'являються під час підвищення АТ (гіпертонічні кардіалгії)

і зникають при його нормалізації;

- стенокардія у всіх її формах;

– медикаментозні болі: «постдіуретичні» внаслідок гіпокаліємії, а також пов'язані з поганою переносимістю серцевих глікозидів, препаратів резерпінової групи.

Порушення ритму при ГХ пов'язані з гіпертрофією лівого шлуночка, в подальшому – з розвитком кардіосклерозу. Найбільш небезпечні шлуночкові екстрасистולי високих градацій, які є факторами ризику фібриляції шлуночків і раптової смерті.

Симптоми серцевої недостатності з'являються на певному етапі розвитку гіпертонічного серця з порушенням спочатку діастолічної, а потім і систолічної функцій міокарда. Гостра лівошлуночкова недостатність (серцева астма, набряк легенів) при ГХ може розвиватися за таких обставин:

- швидке підвищення АТ при мало зміненій скорочувальній здатності міокарда;
- на фоні декомпенсації застійної серцевої недостатності;
- внаслідок ускладнення АГ гострим інфарктом міокарда;
- внаслідок ускладнення АГ інсультом.

Діагностика гострої лівошлуночкової недостатності: поява диспное, тахіпное, ортопное, ціанозу, артеріальної гіпоксемії, ритму галопу, застійних явищ у легенях із появою вологих хрипів, пінистого харкотиння з кров'ю.

Клінічний діагноз хронічної лівошлуночкової недостатності заснований на характерних проявах і симптомах – диспное при навантаженнях або у спокої вночі, ортопное, ознаки легеневого застою, гіпостатичні пневмонії, гідраторакс. З появою правошлуночкової недостатності з'являються симптоми системного судинного застою – розширення шийних вен, збільшення центрального венозного тиску, гепатомегалія, периферичні набряки, ціаноз, вислуховується ритм галопу, часто тахікардія та інші порушення ритму серця, альтернуючий пульс.

*Фізикальні дані* при ГХ включають обстеження серця, судин, вимірювання АТ.

У хворих на ГХ тривалий час можуть бути відсутні особливості аускультативної картини серця. Поява систолічного шуму на верхівці з нормальним звучанням І тону свідчить про дисфункцію папілярних м'язів; поява систолічного шуму на верхівці у поєднанні з ослабленим І тоном є ознакою формування відносної недостатності мітрального клапана внаслідок дилатації серця; стійкий шум систоли над аортою і в точці Боткіна відображає стеноз устя аорти, який при ГХ може бути клапанним і відносним (розширення і атеросклероз аорти); акцент ІІ тону над аортою свідчить про збільшення постнавантаження на міокард або атеросклероз аорти; поява ритму галопу характерна для гострої стадії хронічної серцевої недостатності, й такої, що далеко зайшла.

Систолічний шум у ділянці однієї з сонних артерій свідчить про стеноз каротид. Шум систоли в припупковій ділянці може вказувати на наявність стенозу ниркової артерії. Різниця рівня АТ і наповнення пульсу на руках (хвороба відсутності пульсу) свідчить про оклюзійні ураження аорти (синдром Такаюсу, атеросклероз). Підвищений АТ і нормальне наповнення пульсу на верхніх кінцівках у поєднанні зі зниженим АТ і зниженою пульсацією на нижніх кінцівках характерний для коарктації аорти.

*Рентгенологічно* при ГХ визначається гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, гіпертрофія з дилатацією, атеросклеротичне ураження аорти, ознаки венозного застою у легенях.

*ЕКГ.* Електрокардіографічні критерії гіпертрофії лівого шлуночка такі:

1. Високі зубці R і/або глибокі зубці S, які задовольняють одному або більше з приведених нижче критеріїв: амплітуда  $R_{V5-V6} \geq 25$  мм; амплітуда  $S_{V1-V2} \geq 30$  мм; зубець  $R_{V5-V6} +$  зубець  $S_{V1-V2} \geq 35$  мм; амплітуда  $R_I \geq 15$  мм; зубець  $R_I +$  зубець  $S_{III} \geq 25$  мм; амплітуда зубця  $R_{AVL} \geq 7,5$  мм; амплітуда  $R_{AVF} \geq 20$  мм.

2. У відведеннях  $V_1$  і  $V_2$  є rS або QS, а у відведеннях  $V_5$  і  $V_6$  – Rs або qRS в результаті того, що при збільшеній масі лівого шлуночка вектор QRS зміщений вліво і назад.

3. ЕКГ лівошлуночкового «розтягування», тобто зниження сегмента ST й інверсія зубця T у деяких або у всіх відведеннях I, III, AVL, AVF, V<sub>4</sub>–V<sub>6</sub>. Сегмент ST має криво низхідну форму або вигнутий вгору, тоді як зубець T зазвичай асиметричний, із низхідним коліном менш крутим, ніж висхідне. ЕКГ лівошлуночкового «розтягування» часто супроводжується підйомом сегмента ST і вертикальним зубцем T у відведеннях V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>.

Електрокардіографічно можна визначити порушення ритму і провідності, ЕКГ-ознаки коронарної недостатності. Добове моніторування ЕКГ у хворих на ГХ дозволяє виявити і зафіксувати порушення ритму, не реєстровані при звичайному записі ЕКГ, при цьому найбільш небезпечною є шлуночкова ектопічна активність. Не менш важливим є визначення епізодів «німої» ішемії міокарда, тобто випадків, коли є ЕКГ-ознаки коронарної недостатності за відсутності ангінозного синдрому.

*Ехокардіографія* є найбільш чутливим методом діагностики гіпертрофії лівого шлуночка: потовщення міжшлуночкової перегородки і задньої стінки лівого шлуночка в діастолу до 12 мм і більше, а також збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка, розрахованого за формулою та індексованого до площі поверхні тіла (норма складає для чоловіків – 34 г/м<sup>2</sup>, для жінок – 110 г/м<sup>2</sup>), є вірогідними ознаками гіпертрофії лівого шлуночка. На початкових стадіях гіпертензії гіпертрофія лівого шлуночка супроводжується ЕхоКГ-ознаками збільшення скорочувальної здатності міокарда: збільшенням ударного об'єму, фракції викиду, проценту систолічного скорочення волокон міокарда. В стадії декомпенсації, поряд зі зменшенням показників скорочувальності міокарда збільшується порожнина лівого шлуночка (кінцево-діастолічний об'єм і кінцево-діастолічний діаметр).

*Добове моніторування АТ (ДМАТ)* – аналізуються середні значення САТ і ДАТ за добу, день, ніч, індекс періоду гіпертензії (відсоток показників АТ, що перевищують норму), варіабельність АТ вдень і вночі, добовий індекс (ступінь зниження нічного АТ відносно денного), величину і ступінь ранкового підвищення АТ. Нормальним вважається середній АТ вдень <135/85 мм рт. ст., вночі <120/75 мм рт. ст. ДМАТ рекомендується використовувати для діагностики гіпертензії «білого халата», рефракторної АГ, нічної гіпертензії, епізодів гіпотензії на фоні терапії, контролю лікування.

## **II. Ураження судин мозку і сонних артерій при гіпертонічній хворобі.**

Виділяють наступні клінічні типи уражень центральної нервової системи при ГХ:

1. Хронічна дисциркуляторна гіпертензивна енцефалопатія.
2. Гостра гіпертензивна енцефалопатія.
3. Скороминущі порушення мозкового кровообігу.
4. Інсульти.
5. Судинна деменція.

Порушення мозкового кровообігу, що повільно прогресують, або хронічна дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕП), виникають внаслідок диспропорції між потребою і забезпеченням тканини мозку кровопостачанням. Морфологічним субстратом є лакунарні інфаркти мозку. Виділяють такі стадії ДЕП: I – початкова, II – субкомпенсації, III – декомпенсації.

Гостра гіпертензивна енцефалопатія характеризується сильними головними болями, нудотою, блюванням, зоровими порушеннями, які можуть прогресувати аж до сліпоти, судомами і порушеннями свідомості, які можуть переходити в кому. Іноді спостерігаються вогнищеві неврологічні знаки. В основі ураження судин і тканини мозку лежить не спазм артерій мозку, а їх пасивне розширення внаслідок порушення реакції ауторегуляції мозкового кровотоку, збільшення внутрішньосудинного тиску і подальшого набряку речовини мозку.

Скороминущі порушення мозкового кровообігу (СПМК) виникають гостро, виявляються осередковою або загальнономозковою симптоматикою, яка триває від 2–5 хв до 24 год і не залишає стійких неврологічних наслідків.

Інсульт – гостре порушення мозкового кровообігу зі стійкою неврологічною симптоматикою і морфологічними змінами в речовині мозку. Геморагічні інсульти, що характерні для ГХ, обумовлені розривом стінки судини або аневризми, підвищенням проникності стінки судини (діапедез). Виділяють паренхіматозні інсульти (крововилив у речовину мозку), субарахноїдальні (крововилив у підоболонковий простір) і субарахноїдально-паренхіматозні (змішані). Ішемічні інсульти обумовлені закупоркою судини внаслідок тромбозу, емболії, стиснення, а також вазоспазмом або вазопарезом.

Деменції є одним з ускладнень АГ. Під деменцією розуміють втрату раніше набутих інтелектуальних здібностей за відсутності гострих порушень свідомості та психічних розладів.

Ураження сонних артерій при АГ обумовлені вираженим атеросклерозним стенозом сонних артерій, який часто призводить до інсультів. Окрім стенозування, причиною високої частоти інсультів є те, що укриті виразками бляшки сонних артерій можуть бути джерелом емболії. Морфологія сонних артерій, наявність бляшок та їх природа, ступінь стенозу оцінюється за допомогою доплер-ехосонаграфії.

### **III. Ураження нирок при гіпертонічній хворобі.**

Серед органів-мішеней, що уражаються при гіпертонічній хворобі, важливе місце належить ниркам (нефроангіосклероз).

Аналізи сечі можуть бути нормальними, у ряді випадків можуть зустрічатися гіалінові або зернисті циліндри, випадкові еритроцити і лейкоцити. Раннє ураження нирок при ГХ виявляється мікроальбумінурією (виділення з сечею 30–300 мг альбуміну за відсутності білка в клінічному аналізі сечі), а потім протеїнурією. Функціональні порушення полягають у збільшеній діуретичній і натрійуретичній реакції у відповідь на наван-

таження об'ємом. Збільшення рівня клубочкової фільтрації (гіперфільтрація) в початкових стадіях гіпертензії є фактором ризику її прогресу.

Порушення функції нирок із розвитком хронічної ниркової недостатності спостерігається при швидко прогресуючій або злоякісній АГ.

#### IV. Ураження артерій сітківки при артеріальній гіпертензії.

Найбільш характерним є звуження судин спазматично-функціонального характеру. Просвіт судин зменшується; звуження артеріол ускладнює кровотік, через це вся артеріола згинається, утворюючи петлі; рівномірність калібру порушується внаслідок чергування спастичного посилення і розслаблення тону судини, утворюються місцеві розширення, і даний відрізок набуває чоткоподібної форми; можуть бути рідкісні прояви локалізованого спазму артеріол, що виражаються в різких перетяжках артеріол та їх фрагментації. Одночасно патологічні явища виявляються у венозних судинах – вони звиваються, розширюються (симптом Гвіста).

У пізніших стадіях гіпертензії та при її злоякісному перебігу розвивається ретинопатія: виявляються великі геморагії різної форми, розташовані навколо диска зорового нерва або по ходу великих судин, нерідко утворюються тромби, дистрофічні фокуси, що оточують ділянку жовтої плями, – утворюється фігура зірки. Поряд із твердими плямами в тканині сітківки визначаються рухомі, лабільні дрібні плями, які за зовнішнім виглядом нагадують грудочки вати. При важких формах гіпертензії, і особливо в термінальній фазі, відбуваються патологічні зміни диска зорового нерва – нейропатія. набряк розповсюджується на диск зорового нерва і обумовлений стазом у капілярно-венозній мережі сітківки. наявність нейроретинопатії свідчить про злоякісний перебіг АГ, при цьому участь у патологічному процесі беруть усі структури – судини сітківки, її тканина, зоровий нерв.

#### V. Ураження аорти при гіпертонічній хворобі.

Аневризма аорти – локальне мішкоподібне вибухання стінки аорти або дифузне розширення стінки аорти більше, ніж у 2 рази порівняно з нормою. Симптоматика аневризми грудної аорти залежить від її локалізації і величини, і складається з симптомів порушення гемодинаміки і здавлення навколишніх органів.

Розшаровуючи аневризми аорти значно частіше зустрічаються у хворих із АГ. У клінічному перебігу розшаровуючої аневризми можна виділити два етапи: перший відповідає розриву інтими аорти, утворенню внутрішньостінкової гематоми і початку розшарування, другий характеризується повним розривом стінки аорти з подальшою кровотечею.

Інструментальні дослідження включають рентгенологічне дослідження (оглядова рентгенографія черевної порожнини), ультразвукову ехографію, доплер-дослідження аорти, аортографію.

**Гіпертонічний криз (ГК)** – це гострий значний підйом артеріального тиску (АТ), що супроводжується клінічною симптоматикою ураження органів-мішеней у результаті нервово-судинних і гуморальних порушень. При ГК відбувається підвищення систолічного АТ на 20–100 мм рт. ст., діастолічного АТ – на 10–50 мм рт. ст. або до 210/120 мм рт. ст.

**Етіологія.** Причиною різкого підвищення АТ є фактори, що сприяють розвитку ГК (надмірне вживання кухонної солі, різні зміни клімато-метеорологічних факторів, стресові ситуації, гостра відміна бета-адреноблокаторів (БАБ), клофеліну, допегіту після тривалого їх застосування; зловживання міцною кавою, заваркою чаю, тютюнопаління, вживання алкоголю; гіперінсоляція; зміна гормонального спектра в жінок при клімаксі, перед менструацією тощо).

**Класифікація ГК Українського товариства кардіологів:**

- 1) ускладнені з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, що є загрозою для життя і потребують зниження АТ упродовж години;
- 2) неускладнені ГК – без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, що становлять загрозу життю хворого і потребують нормалізації АТ упродовж години або доби.

*До ускладнених ГК (необхідна нормалізація АТ до 1 год) належать:*

- 1) гостра гіпертензивна енцефалопатія;
- 2) внутрішньомозковий або субарахноїдальний крововилив;
- 3) ішемічний інсульт;
- 4) транзиторна ішемічна атака;
- 5) гострий коронарний синдром (інфаркт міокарда (ІМ), нестабільна стенокардія, стенокардія після операцій на відкритому серці);
- 6) гострий аритмічний синдром (пароксизмальна тахікардія, фібриляція передсердь, шлуночкова екстрасистолія високих градацій);
- 7) гостра лівошлуночкова недостатність;
- 8) гостра розшаровуюча аневризма аорти;
- 9) гостра ниркова недостатність;
- 10) передеклампися та еклампсія;
- 11) гостра післяопераційна кровотеча.

*До неускладнених ГК належать:*

- 1) кардіальний криз із симптомами кардіалгії, стенокардії або порушень ритму серця, коли систолічний артеріальний тиск може підвищуватись до 240 мм рт. ст., діастолічний – до 140 мм рт. ст.;
- 2) церебральний криз;
- 3) криз у поєднанні з носовою кровотечею;
- 4) криз після операції, що загрожує кровотечами;
- 5) гіпоталамічний (діенцефально-вегетативний) криз.

*Ускладнений ГК* супроводжується гострим порушенням функцій життєво важливих органів у результаті високого АТ. Його потрібно зни-

жувати негайно, препарати в основному вводять парентерально, хворого спостерігають у блоці інтенсивної терапії.

*Неускладнений ГК* не супроводжується ураженням органів-мішеней, він може мати безсимптомний перебіг. Ризик тяжких ускладнень невеликий, тому АТ можна знижувати протягом декількох годин і днів. Препарати в основному застосовують перорально, нерідко таких хворих лікують амбулаторно.

На ускладнений ГК вказують біль за грудиною, задишка, головний біль, нечіткість зору, порушення свідомості, вогнищеві неврологічні симптоми, ретинопатія III–IV ступенів, вологі хрипи в легенях, патологічний Ш тон серця, а також відсутність пульсу на деяких артеріях (при розшаровуючій аневризмі аорти). Щоб відрізнити ускладнений ГК від неускладненого, необхідно покладатись не на рівень АТ, а на анамнестичні та фізикальні обстеження. При гіпертонічній енцефалопатії можливі вогнищеві неврологічні симптоми, сплутаність свідомості та судоми.

#### **Невідкладна допомога при ГК:**

1. Негайно знизити АТ за допомогою одного з антигіпертензивних препаратів, прийнятих сублінгвально:

- ніфедипін короткої дії по 10–20 мг;
- каптоприл по 25–50 мг;
- пропранолол по 40–60 мг;
- клонідин по 0,075–0,15 мг;
- празозин по 1–5 мг;
- нітрогліцерин по 0,5 мг.

2. Знизити АТ із використанням антигіпертензивних препаратів, уведених парентерально (*табл. 4*).

**Таблиця 4**

#### **Застосування антигіпертензивних препаратів при різних типах ГК**

Препарат	Спосіб введення, 1 доза	Початок дії	Тривалість ефекту	Основні побічні реакції	Спеціальні показання та протипоказання
<b>Вазодилататори</b>					
Нітропрусид натрію	В/в 0,25–10 мкг/кг/хв або 50 мг	Негайно	1–3 хв	Нудота, блювота, посмикування м'язів	При усіх типах ГК, є препаратом вибору при тяжких кризах
Нітрогліцерин	В/в 5–100 мкг/хв	2–5 хв	3–5 хв	Нудота, блювота, виникнення толерантності	Ішемія міокарда, гостра СН
Нікардипін	В/в 5–15 мг/год	5–10 хв	Від 15хв до 1 год	Тахікардія, головний біль, почервоніння обличчя	Не показано при ішемії міокарда, СН
Гідралазин	В/в 10–20 мг В/м 10–50 мг	10–20 хв 20–30 хв	2–6 год	Тахікардія, ішемія міокарда, головний біль	Переважає при екламписії, можна повторювати через 2–6 год



Препарат	Спосіб введення, 1 доза	Початок дії	Тривалість ефекту	Основні побічні реакції	Спеціальні показання та протипоказання
Лабеталол	В/в 20–80 мг до 300 мг	5–10 хв	4–5 год	Блювота, брадикардія, блокади серця	Усі ГК, крім набряку легень
Есмолол	В/в 250–500 мг	1–2 хв	10–20 хв	Гіпотензія, брадикардія	Розшаровуюча аневризми аорти, ГК при операціях
Пропранолол	В/в 2–5 мг зі швидкістю 0,1 мг/хв	10–20 хв	2–4 год	Гіпотензія, брадикардія	Розшаровуюча аневризми аорти, гострий коронарний синдром
Еналаприл	В/в 1,25–5 мг кожні 6 год	15–30 хв	6 год	Гіпотензія, болі в серці	СН, ХНН, протипоказаний при стенозі ниркових артерій
Фентоламін	В/в 5–15 мг	1–2 хв	3–10 хв	Тахікардія, головний біль, почервоніння обличчя	Найкраще при феохромоцитомі, синдромі відміни клофеліну
Клонідин	В/в 0,15 мг В/м 0,15 мг	5–15 хв 30–60 хв	2–6 год 3–6 год	Сухість у роті, брадикардія, ортостаз	Небажано при мозковому інсульті
Триметафана камсилат	В/в 1–4 мг/хв	Негайно	1–3 хв	Тахікардія, підйом АТ після закінчення інфузії	При кризах з набряком легень, розшаровуючій аневризмі аорти
Інші препарати					
Фуросемід	В/в болісно 40–200 мг	5–30 хв	6–8 год	Артеріальна гіпотензія, гіпокаліємія, гіперглікемія	Гостра серцева або ниркова недостатність
Магнію сульфат	В/в 5–20 мг 25 % р-ну	30–40 хв	3–4 год	Може пригнічувати скоротливу здатність м'язів матки	При судомач, епілепсії вагітних

З антигіпертензивних препаратів доказова медицина при гіпертонічному кризі перевагу надає ніфедипіну, еуфіліну, дибазолу, сибазону, магнію сульфату. Ці препарати при тривалому застосуванні серйозних ускладнень не викликають, тим більше що вони не скорочують тривалість життя пацієнтів.

У метааналізі рандомізованих досліджень Кокранівської бібліотеки експерти вказують, що при гострому інсульті застосування антагоністів кальцію (АК), БАБ і, можливо, інгібіторів АПФ, простацикліну та оксиду азоту приводить до зниження АТ. Однак клінічний ефект магнію сульфату, нафтидрофурилу та пірацетаму щодо зниження АТ незначний або відсутній.

Для купірування легких неускладнених ГК та кризів середньої тяжкості необхідно використовувати сублінгвально каптоприл, клофелін чи ніфедипін (табл. 5). Хворим також можна вводити клофелін внутрішньовенно чи внутрішньом'язово. При вираженій клінічній симптоматиці використовують дроперидол чи допоміжно призначають реланіди внутрішньовенно або внутрішньом'язово. У наш час стали рідше використовувати дибазол.

Таблиця 5

### Препарати, які застосовують при неускладнених гіпертонічних кризах

Препарати	Дози і спосіб введення	Початок дії через	Побічні реакції
Клонідин	0,075–0,15 мг сублінгвально або 0,5–2 мл 0,01 % р-ну в/в, в/м	10–60 хв	Сухість у роті, сонливість. Протипоказаний хворим з АВ-блокадою, брадикардією
Ніфедипін	5–10 мг сублінгвально або перорально	5 хв	Головний біль, тахікардія, стенокардія
Каптоприл	12,5–25 мг перорально або сублінгвально	30 хв	Гіпотензія у хворих із ренін-залежною гіпертензією
Празозин	0,5–2 мг перорально	30 хв	Ортостатична гіпотензія, тахікардія
Лабеталол	200–400 мг перорально	30–60 хв	Ортостатична гіпотензія, тахікардія
Пропранолол	20–80 мг перорально	30–60 хв	Ортостатична гіпотензія, тахікардія
Бендазол	3–5 мл 1 % р-ну в/в або 4–8 мл в/м	10–30 хв	Більш ефективний в комбінації з іншими антигіпертензивними засобами
Діазепам	1–2 мл 0,5 % р-ну в/м	15–30 хв	Запаморочення, сонливість
Дроперидол	1 мл 0,25 % р-ну в/м чи в/в	10–30 хв	Екстрапірамідні порушення

Одним із найбільш тяжких ускладнень ГК є *гіпертонічна енцефалопатія* (табл. 6). При ній виникають виражений головний біль, порушення зору (навіть сліпота), судоми, порушення свідомості (навіть кома). Гіпертонічна енцефалопатія розвивається перш за все при злоякісній АГ, нефропатії вагітних, гострому гломерулонефриті. У хворих при гіпертонічній енцефалопатії відбувається порушення ауторегуляції мозкового кровотоку та розвивається набряк мозку. Засобом вибору лікування гіпертонічної енцефалопатії є нітропрурид натрію. У таких випадках можна застосовувати нітрогліцерин, лабеталол, дроперидол, верапаміл та лазикс (або торасемід). При зниженні АТ спостерігається швидке зменшення вказаних симптомів протягом 1–2 год.

Найбільш ефективним вазодилатором при ГХ є нітропрурид натрію. Діуретики і БАБ використовують *тільки при розширюючій аневризмі аорти та ІМ*.

Згідно з принципами доказової медицини, для вторинної профілактики інсульту застосовують АК, інгібітор АПФ периндоприл.

Вивчалась ефективність антигіпертензивних препаратів при ГК, ускладненому *набряком легень*. Було встановлено, що при ускладненому набряком легень ГК ефективні інгібітор АПФ еналаприл і петльовий діуретик торасемід (див. табл. 6). У таких пацієнтів поєднане внутрішньовенне застосування еналаприлу, нітрогліцерину та фуросеміду більш ефективно, ніж застосування в стандартній дозі нітратів із фуросемідом у випадках із наявністю дилатації та систолічної дисфункції. Внутрішньовенне застосування фуросеміду у хворих віком 60 років і більше при наявності

екстрасистолії високих (II–V) градацій було ефективним. У таких пацієнтів торасемід був не менш ефективним, ніж фуросемід. При спостереженні за такими пацієнтами упродовж 24 міс зроблено висновок, що у випадках внутрішньовенного введення еналаприлу в поєднанні з торасемідом частота набряку легень при ГК була меншою, ніж при застосуванні фуросеміду. Еналаприл був особливо ефективним у хворих із дилатацією й систолічною дисфункцією ЛШ, а також у пацієнтів, які постійно приймали нітрати.

**Таблиця 6**

**Невідкладно допомога при гіпертензивних кризах залежно від клінічних проявів**

Характер кризи	Невідкладна допомога	Протипоказані препарати
Гіпертензивна енцефалопатія	<i>В/в інфузія:</i> натрію нітропрусид, лабеталол, німодипін, нікардипін, триметафану камсилат, фуросемід, магнію сульфат, азаметонію бромід, амінофілін <i>Перорально:</i> будь-які антигіпертензивні препарати, окрім центральних адренергічних і БАБ	Препарати центральної дії, що викликають депресію (клонідин, метилдопа, резерпін)
Інсульт	<i>В/в інфузія:</i> натрію нітропрусид, еналаприл, лабеталол, німодипін, триметафану камсилат, азаметонію бромід <i>Перорально:</i> каптоприл, нікардипін	Препарати центральної дії, що викликають депресію (БАБ, клонідин, метилдопа, резерпін, гідралазин, ніфедипін)
Гострий коронарний синдром	<i>В/в інфузія:</i> нітрогліцерин, натрію нітропрусид, триметафану камсилат, лабеталол, пропранол <i>Перорально:</i> нітрати, БАБ, інгібітори АПФ	Препарати, що викликають тахікардію (гідралазин, міноксил, ніфедипін, празозин)
Розшаровуюча аневризма аорти	БАБ, нітропрусид натрія + БАБ, триметафану камсилат + БАБ, еналаприл	Вазодилататори (гідралазин, монооксидол, дигідропіридинові АК, празозин)
Еклампсія	Гідралазин, сульфат магнію, лабеталол, АК (пригнічують скорочення матки)	Інгібітори АПФ, БРА II, триметафану камсилат, діуретики, натрію нітропрусид
Гіперкатехоламіємія (феохромочитома, відміна хлонідину)	<i>В/в інфузія:</i> фентоламін, лабеталол, натрію нітропрусид, троподифен <i>Перорально:</i> празозин, можна разом із БАБ	БАБ (можна призначити тільки в комбінації з альфа-аденоблокаторами)

**Гостра судинна недостатність**

Судинна недостатність характеризується розладом периферичного кровообігу, який супроводжується низьким АТ і порушенням кровопостачання органів і тканин. Розрізняють гостру і хронічну судинну недостатність. Гостра судинна недостатність виявляється непритомністю, колапсом і шоком.

*Непритомність* – це короткочасна втрата свідомості, зумовлена раптовою транзиторною гіпоксією мозку.

Причини непритомності найрізноманітніші. Найчастіше бувають такі види непритомності:

1) вазомоторна виникає при зміні положення тіла (ортостатична непритомність), при тривалому стоянні;

2) вагусна протікає зі сповільненням серцевого ритму; спостерігається при психоемоційних стресах, сильному болі;

3) непритомність, пов'язана з порушеннями гомеостазу, виникає при зміні парціального тиску  $O_2$  і  $CO_2$  у повітрі, при кровотечах, гіпоглікемії;

4) серцева непритомність – спостерігається при порушеннях серцевого ритму, зокрема при передсердно-шлуночкової блокаді, екстрасистолії, нападах пароксизмальної шлуночкової тахікардії, інфаркті міокарда, моральному стенозі, аортальних вадах серця.

Механізм виникнення непритомності пов'язують із різким перерозподілом кровопостачання життєво важливих органів (насамперед мозку), вагусною брадикардією, зниженням систолічного та хвилинного об'ємів крові.

*Клініка.* Непритомність виникає раптово, інколи їй передують напівнепритомний стан – загальна слабкість, запаморочення, потемніння в очах, поява комашок перед очима, похолодання кінцівок, нудота, посилена пітливість, після чого хворий втрачає свідомість. Під час огляду відзначається різка блідість шкіри, видимих слизових оболонок. Пульс малий і ледве пальпується, АТ знижений, дихання поверхневе. Здебільшого непритомність триває від декількох секунд до декількох хвилин, рідко 10–20 хв.

Прогноз при вазомоторній та вагусній непритомності для життя сприятливий. При непритомності на ґрунті органічних захворювань прогноз визначається характером ураження та можливостями його усунення.

Невідкладна допомога при непритомності полягає насамперед у тому, що хворому треба надати горизонтальне положення з трохи піднятими ногами для поліпшення кровопостачання мозку. Дати хворому вдихнути пару аміаку, обприскати його холодною водою, розтерти тіло. У більш важких випадках підшкірно або внутрішньовенно вводять кофеїн, кордіамін, сульфокамфокаїн.

*Колапс.* Це один із варіантів гострої судинної недостатності, що виникає внаслідок гальмування симпатико-адреналової системи і (або) підвищення активності парасимпатичної нервової системи.

Найчастішими причинами колапсу є сильний біль, отруєння барбітуратами, передозування клофеліну, лідокаїну гідрохлориду, новокаїнамідів, верапамілу, ніфедипіну, пентаміну тощо, а також різка зміна положення тіла. При цьому настає раптове, виражене розширення дрібних судин черевної порожнини і переповнення їх кров'ю. Водночас раптово зменшується кровопостачання судин головного мозку, ендокринних залоз, шкіри та м'язів. Унаслідок такого перерозподілу крові знижується АТ, зменшується хвилинний об'єм.

Оскільки найбільш чутливий до гіпоксії головний мозок, тому основним клінічним проявом колапсу є знепритомнення. Проте початок цього невідкладного стану не такий гострий, як при непритомності. Хворий відчуває виражену загальну слабкість, запаморочення, шум у вухах, вкри-

васться холодним липким потом. АТ знижується, уповільнюється ЧСС, падає діурез.

Зазвичай колапс, як і непритомність, швидко минає. Вийти з таких станів допомагають горизонтальне положення з трохи опущеною головою і піднятими ногами, доступ повітря, звільнення від тісного одягу, зігрівання ніг, обприскування холодною водою обличчя, вдихання нашатирного спирту на ваті.

Підшкірно вводять 2 мл кордіаміну або 1 мл кофеїну чи 2 мл сульфокамфокаїну.

Після повернення свідомості хворому треба дати випити склянку гарячого чаю або кави.

У більш складних випадках застосовують мезатон (0,3 мл 1 % розчину внутрішньовенно), норадреналін (0,5–1 мл 0,2 % розчину в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), гідрокортизон (125 мг внутрішньовенно) чи преднізолон (30 мг внутрішньовенно), налагоджують інфузію низькомолекулярних декстранів (реополіглюкін) або ізотонічного розчину.

*Шок* – це важка серцево-судинна недостатність. Причиною шоку є різко виражений больовий синдром, травми, інфаркт міокарда, анафілаксія, опіки тощо. Він часто виникає як ускладнення інфекційних захворювань, інтоксикацій, кровотеч, гострого панкреатиту тощо. У патогенезі шоку вирішальне значення має гіповолемія, серцево-судинна недостатність, порушення мікроциркуляції.

*Клініка.* Виявляється раптово різкою слабкістю, адинамією. Хворі бліді, вкриті холодним липким потом, риси обличчя загострені, кінцівки холодні, пульс ниткоподібний, АТ різко знижений, дихання порушене.

Найчастіше бувають такі види шоків:

а) первинно-гіповолемічні: геморагічний, травматичний, опіковий, електричний, холодний, дегідратаційний;

б) первинно-нормоволемічні: кардіогенний, токсико-інфекційний, анафілактичний.

У діагностиці геморагічного шоку важливе значення має встановлення індексу шоку Альговера–Буррі. Це співвідношення частоти пульсу і рівня систолічного АТ:

$$\text{ІШ} = \frac{\text{ЧСС}_{\text{хв}} - 72}{120 - \text{САТ}_{\text{хв}}},$$

де ІШ – індекс шоку;

$\text{ЧСС}_{\text{хв}}$  – частота серцевих скорочень (пульсу) хворого;

$\text{САТ}_{\text{хв}}$  – систолічний АТ хворого.

У нормі таке співвідношення дорівнює 0,5, при компенсованому шоку він збільшується до 1,0, при декомпенсованому зворотному – до 1,5,

а при декомпенсованому незворотному – до 2 і більше. Збільшення індексу шоку на 0,1 відповідає зменшенню об'єму циркулюючої крові на 4 %, тобто на 200 мл. При компенсованому шоку об'єм крововтрати становить 700–1 300 мл, при зворотному декомпенсованому шоку – 1 300–1 800 мл, а при незворотному декомпенсованому – 2 000–2 500 мл і більше.

Невідкладна допомога при геморагічному шоку надається у двох напрямках: зупинка кровотечі та відновлення об'єму циркулюючої крові. При зовнішній кровотечі – це щільна тампонада рани, щільна пов'язка, пальцеве притиснення магістральної судини, проксимальніше від місця кровотечі, накладання кровоспинного джгута, затискача на ушкоджені судини, перев'язування судини. При внутрішній кровотечі – негайна госпіталізація хворого – хірургічне відділення. При цьому для проведення інфузійної терапії необхідно забезпечити надійний венозний доступ за допомогою пункції периферичної вени з використанням спеціальних флексуль, катетерів.

Найдоцільніше пунктувати підключичну вену за методом Сельдінгера. Положення хворого – лежачи на спині, голова повернута в протилежний бік, під лопатки кладуть невеликий валик, ноги підняти на 15–20°. Операційне поле обробляють, як перед операцією. Місце проколу шкіри – на межі середньої і внутрішньої третини ключиці. Місцева інфільтраційна анестезія 0,25–0,5 % розчином новокаїну. Пункційну голку скеровують під кутом 25–30° до ключиці, 15–20° до шкіри між ключицею і першим ребром (напрямок голки відповідає проекції верхнього краю груднинно-ключичного з'єднання). Голку просувають уперед, постійно аспіруючи вміст вени в шприц. Поява зворотного струменя крові в шприці свідчить про пункцію вени. Після цього на видиху хворого крізь просвіт голки у вену вводять еластичний провідник, пункційну голку виймають, по провіднику у вену вводять катетер; потім провідник також виймають, а катетер фіксують до шкіри пластиром або шовковим швом.

Треба пам'ятати: зовнішній отвір катетера повинен бути закритим (небезпека повітряної емболії).

Пункція не проводиться при запаленні вени (тромбофлебіт) або м'яких тканин підключичної ділянки.

*Можливі ускладнення:* повітряна емболія, пневмоторакс, відрив провідника або катетера з міграцією їх аж у легеневу артерію, перфорація правих відділів серця з розвитком гемоперикарда, тампонади серця, ушкодження підключичної артерії тощо.

Усунення гіповолемії починають з інфузії колоїдних (поліглюкін, реотран, альбумін, нативна плазма) і кристалоїдних розчинів (ізотонічний розчин натрію хлориду). При дефіциті об'єму циркулюючої крові 1 300–1 800 мл співвідношення донорської крові та плазмозамінників має становити 1:1, а при дефіциті й 2 000 мл частка донорської крові повинна бути не менше  $\frac{2}{3}$  загального об'єму інфузії.

Критеріями ефективності інфузійної терапії є рівень АТ, центрального венозного тиску, величина гематокритного числа, погодинного діурезу. Клінічними виявами успішного лікування є потепління шкіри, зменшення ціанозу, задишки.

У тяжких випадках застосовують дофамін (5 мкг/кг/хв), глюкокортикостероїди (1–2 мг на 1 кг маси тіла), інгібітори протеаз (контрикал, трасилол), оксигенотерапію тощо.

### **Тромбоемболія легеневої артерії**

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – закупорка стовбура або дрібних гілок легеневої артерії тромботичними масами, що призводить до гіпертензії малого кола кровообігу і розвитку легеневого серця, нерідко декомпенсованого (А.А. Чіркін, А.Н. Огороков, І.І. Гончарик, 1993).

Частота цього ускладнення коливається від 4 до 14 % усіх розтинів, а прижиттєво з них діагностується лише 30 % випадків.

#### *Класифікація*

В МКХ Х перегляду тромбоемболія легеневої артерії знаходиться під шифром I26.

I26 – Легенева емболія

Включено: легеневий (а) (артерії) (вени)

– інфаркт

– тромбоемболія

– тромбоз

I26.0 – Легенева емболія зі згадкою про гостре легеневе серце

Гостре легеневе серце БДВ

I26.9 – Легенева емболія без згадки про гостре легеневе серце

Легенева емболія БДВ

А.В. Аншилевич, Т.А. Сорокіна (1983) за перебігом розрізняють блискавичну ТЕЛА (розвиток симптомів впродовж 1–5 хв), гостру ТЕЛА (розвиток симптомів впродовж 1 год), підгостру ТЕЛА (розвиток симптомів впродовж кількох діб), рецидивуючу ТЕЛА (у разі рецидивів основних симптомів ТЕЛА).

Залежно від об'єму виключеного артеріального русла гостра ТЕЛА поділяється на малу (об'єм виключеного русла легеневої артерії до 25 %), субмасивну (25–50 %), масивну (51–75 %), смертельну (більше 75 %), які мають клінічні прояви відповідно до ступеня важкості.

В.С. Соловійов (1983) класифікує ТЕЛА за важкістю перебігу:

1-й ступінь – клінічні ознаки виражені незначно, показники систолічного артеріального тиску, середнього тиску в легеневій артерії, парціального тиску кисню та вуглекислого газу знаходяться в межах норми, ангіографічний індекс важкості (розраховується за кількістю obtурованих гілок легеневої артерії) – до 10;

2-й ступінь – клінічно визначається страх смерті, тахікардія, гіпервентиляція, систолічний артеріальний тиск та середній тиск у легеневій артерії, знаходяться у межах норми або незначно знижені, парціальний тиск кисню нижче 80 мм рт. ст., вуглекислого газу – нижче 35 мм рт. ст., ангіографічний індекс важкості – 10–16;

3-й ступінь – клінічно визначається диспное, колапс, шок, систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст., середній тиск у легеневій артерії вище 30 мм рт. ст., парціальний тиск кисню нижче 65 мм рт. ст., вуглекислого газу – нижче 30 мм рт. ст., ангіографічний індекс важкості – 17–24.

*Клініка.* Клінічна діагностика ТЕЛА полягає в пошуках 5 синдромів:

1. Легенево-плевральний – бронхоспазм, задишка, ядуха, кашель, кровохаркання, шум тертя плеври, симптоми плеврального випоту, зміни на рентгенограмі легень.

2. Кардіальний – за груди́нний біль, тахікардія, гіпотензія або колапс, набухання шийних вен, ціаноз, акцент II тону та шуми над легеневою артерією, шум тертя перикарда, зміни на ЕКГ – ознака Мак-Джина-Уайта – S1–Q3–T3, відхилення електричної осі серця праворуч, блокада правої ніжки пучка Гіса, перевантаження правого передсердя та правого шлуночка серця.

3. Абдомінальний – біль або важкість у правому підребер'ї.

4. Церебральний – втрата свідомості, судоми, парези.

5. Нирковий – симптоми анурії.

Ключ до діагнозу ТЕЛА полягає в постійному пошуку її симптомів у пацієнтів відповідної категорії. Вторинними ознаками ТЕЛА можуть бути підвищення температури тіла у післяопераційному періоді (особливо на 3–10-й день), лихоманка в умовах постільного режиму, "нез'ясована" задишка, "нез'ясований" біль у грудях, мігруючі пневмонії, поява швидкоминаючого плевриту (фібринозного або ексудативного, особливо геморагічного), кровохаркання, погіршення перебігу фонових соматичних захворювань.

Клінічна підозра щодо ТЕЛА потребує лабораторного інструментального підтвердження.

Лабораторна діагностика: загальний аналіз крові – нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом вліво, еозинофілія, відносний моноцитоз, збільшення ШОЕ. У крові хворих виявляють підвищення вмісту ЛДГ, переважно ЛДГ3, рівня білірубину, серомукоїду, фібрину, гіперкоагуляцію. В сечі можлива невелика протеїнурія.

Рентгенографія легень: характерне високе стояння склепіння діафрагми, розширення кореня легені, сітчасто-вузлові затемнення, плевральні нашарування, інфільтрація.

Сканування легень: характерні сегментарні та часткові дефекти перфузії, вентиляційно-перфузійні розлади.



Ангіопульмонографія: "обрив" судин, дефекти наповнення артеріального русла легень.

Клінічні прояви ТЕЛА залежать від ступеня її тяжкості.

*Важка ТЕЛА* (III–IV ст.). Реєструється у 16–35 % хворих. У більшості з них в клінічній картині домінують 3–5 клінічних синдромів. У більше 90 % випадків гостра дихальна недостатність поєднується з шоком і аритміями серця. У 42 % хворих спостерігається церебральний і больовий синдроми. У 9 % хворих ТЕЛА починається з втрати свідомості, судом, шоку.

*Середньоважка ТЕЛА* (II ст.) спостерігається у 45–57 %. Найбільш часто поєднуються: задуха і тахіпное (до 30–40 за хвилину), тахікардія (до 100–130 за хвилину), помірна артеріальна гіпоксія. Синдром гострого легеневого серця спостерігається у 20–30 % хворих. Больовий синдром відмічається частіше, ніж при важкій формі, але виражений помірно. Біль у грудній клітці поєднується з болями в правому підребр'ї. Виражений акроціаноз. Клінічні прояви продовжуватимуться декілька днів.

*Легка ТЕЛА* (I ст.) із рецидивним перебігом (15–27 %). Клінічно мало виражена і мозаїчна, часто не розпізнається, протікає під маскою "загострення" основного захворювання. При діагностиці цієї форми необхідно враховувати наступне: повторні – немотивована непритомність, колапси з відчуттям нестачі повітря; пароксизмальна задуха з тахікардією; раптове виникнення відчуття тиску в грудній клітці з затрудненням дихання; повторна пневмонія нез'ясованої етіології; швидкоминаючий плеврит; поява або посилення симптомів легеневого серця; немотивована лихоманка.

Виділяють 3 основних варіанти перебігу ТЕЛА: блискавичний, гострий, хронічний (рецидивний).

Блискавичний перебіг спостерігається при закупорці емболом основного стовбура або обох головних гілок артерії. При цьому настають важкі порушення життєво важливих функцій – колапс, гостра дихальна недостатність, зупинка дихання, нерідко фібриляція шлуночків. Захворювання протікає катастрофічно важко і за декілька хвилин призводить до смерті. Інфаркт легень в цих випадках розвинути не встигає.

Гострий перебіг (30–35 %) відмічається при наростаючій obturaції головних гілок легеневої артерії з залученням в тромботичний процес більшої або меншої кількості часткових або сегментарних розгалужень. Характеризується раптовим початком, бурним прогресуючим розвитком симптомів дихальної недостатності, серцево-судинної, церебральної недостатності.

Хронічний рецидивний перебіг спостерігається у 15–25 % хворих із повторними емболами часткових, сегментарних, субплевральних гілок легеневої артерії і клінічно проявляється інфарктом легень або рецидивуючими (частіше двобічними) плевритами і поступово наростаючою гіпертензією малого кола.

Ускладнення ТЕЛА: шок, інфаркт легень, абсцес легень, фібринозний або геморагічний плеврит, гостре і хронічне легеневе серце.

Диференційний діагноз. У диференційній діагностиці ТЕЛА з іншими захворюваннями необхідно пам'ятати про варіабельність її симптоматики, відсутність постійних чітких рентгенологічних та електрокардіографічних ознак, наявність гіпоксії та легеневої гіпертензії.

Найчастіше диференційний діагноз ТЕЛА доводиться проводити з інфарктом міокарда, спонтанним пневмотораксом, пневмонією. Для інфаркту міокарда характерний виражений біль у грудній клітці, відсутність кровохаркання і підвищення температури тіла. При інфаркті міокарда ціаноз шкіри не виражений, відсутній кашель, шум тертя плеври, менш виражене зниження  $PaO_2$ , в артеріальній крові, на ЕКГ у 90–100 % випадків позитивні ознаки інфаркту міокарда, нормальний тиск в системі легеневої артерії.

Для спонтанного пневмотораксу, як і для ТЕЛА, характерні болі в грудній клітці, тахікардія. Проте при спонтанному пневмотораксі відсутні кровохаркання, підвищення температури тіла, ціаноз шкіри незначний, відсутні кашель, вологі хрипи в легенях, шум тертя плеври. Для спонтанного пневмотораксу не характерний колапс, набухання шийних вен, зміни на ЕКГ. Підвищення тиску в системі легеневої артерії спостерігається не завжди.

При пневмонії біль у грудній клітці, задишка незначні, кровохаркання відсутні. Пневмонія протікає з підвищенням температури тіла, кашлем, вологими хрипами в легенях. Однак для пневмонії не характерні колапс, набухання шийних вен, зміни на ЕКГ, підвищення тиску в системі легеневої артерії.

*Лікування* хворих із ТЕЛА складається з невідкладної допомоги на догоспітальному етапі й надання стаціонарної допомоги.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі:

1. Запобігання розвитку рефлекторного больового шоку. З цією метою призначають 10–15 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду, 1–2 мл 0,005 % розчину фентанілу з 2 мл 0,25 % р-ну дроперидолу, 1–2 мл 1 % р-ну промедолу або 1 мл 2 % р-ну морфіну або 3 мл 50 % р-ну анальгіну з 1 мл 2 % р-ну промедолу.

2. Запобігання утворенню фібрину: з цією метою вводять 10 000–15 000 ОД гепарину в 10 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду.

3. Зняття бронхоспазму, зменшення легеневої гіпертензії здійснюється введенням 10 мл 2,4 % р-ну натрію хлориду в/в повільно.

4. Ліквідація колапсу: для цього в/в вводять 400 мл реополіглокіну, 2 мл 2 % р-ну норадреналіну в 250 мл ізотонічного р-ну NaCl або 0,5 мг ангіотензінаміду в 250 мл 0,9 % р-ну натрію хлориду. Якщо артеріальна гіпотензія зберігається, вводять в/в 60–90 мг преднізолону.

При вираженій гострій дихальній недостатності проводиться ендотрахеальна інтубація і штучна вентиляція легень будь-яким апаратом. При неможливості проведення штучної вентиляції легень застосовується інга-

ляційно-киснева терапія. У випадку клінічної смерті здійснюється непрямий масаж серця, продовжується штучна вентиляція легень; при неможливості проведення штучної вентиляції легень проводять штучне дихання "рот в рот".

При розвитку аритмій проводиться антиаритмічна терапія залежно від виду порушення ритму:

– при шлуночкової пароксизмальній тахікардії і частих шлуночкових екстрасистолах вводять в/в струминно лідокаїн – 80–120 мг (4–6 мл 2 % р-ну) в 10 мл 0,9 % р-ну натрію хлориду, через 30 хв – 40 мг;

– при суправентрикулярних тахікардіях, суправентрикулярній або шлуночкової екстрасистоїї, а також при шлуночкової пароксизмальній тахікардії застосовують кордарон – 6 мл 5 % р-ну в 10–20 мл 0,9 % р-ну натрію хлориду в/в повільно.

#### *Надання стаціонарної допомоги*

Здійснюється у відділенні інтенсивної терапії і реанімації. Основним лікувальним заходом є тромболітична терапія, яка повинна здійснюватися негайно.

З цією метою призначають активатори плазміногену.

*Стрептокіназа* (стрептаза, целіаза, авелізін, кабікіназа). Як інші тромболітичні препарати, вона через циркулюючі в крові продукти деградації і фібрину блокує агрегацію тромбоцитів і еритроцитів, зменшує в'язкість крові, викликає бронходилатацію.

У 100–200 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду розчиняється 1 000 000–1 500 000 ОД стрептокінази і вводиться в/в краплинно протягом 1–2 год. Для попередження алергічних реакцій рекомендується в/в ввести 60–120 мл преднізолону попередньо або разом з стрептокіназою.

*Стрептодеказ*: загальна доза стрептодекази 3 000 000 ОД. Попередньо 1 000 000–1 500 000 ОД препарату розчиняють у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і вводять в/в у вигляді болусу 300 000 ОД (3 мл р-ну), при відсутності побічних реакцій через 1 год вводять 2 700 000 ОД препарату, що залишився, який розводять у 20–40 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду, протягом 5–10 хв.

*Урокіназа* – вводять в/в струминно в дозі 2 000 000 ОД протягом 10–15 хв.

Після введення тромболітиків хворий отримує гепарин у дозі 5 000–10 000 ОД під шкіру живота 4 рази на день. Гепаринотерапія починається через 3–4 год після закінчення лікування тромболітиками і проводиться 7–10 днів. У подальшому проводиться лікування антиагрегантами протягом 2–3 міс. Призначають тиклід – по 0,2 г 2–3 рази на день, трентал – спочатку по 0,2 г 3 рази на день (по 2 драже 3 рази на день) після їди, через 1–2 тиж дозу зменшують до 0,1 г 3 рази на день, ацетилсаліцилова кислота в малих дозах – 150 мг/доб.

У стаціонарі, як і на догоспітальному етапі, проводиться терапія, спрямована на ліквідацію болю і колапсу, зниження тиску в малому колі кровообігу, киснева терапія.

Антибактеріальна терапія призначається при розвитку інфаркт-пневмонії. При тромбоемболії легеневого стовбура або його головних гілок і у край важкому стані хворого абсолютно показана емболектомія (не пізніше 2 год від початку хвороби).

Лікування рецидивуючої ТЕЛА полягає в призначенні на тривалий термін (6–12 міс) прийому всередину антикоагулянтів нетривалої дії в адекватній дозі (підтримання величини протромбінового індексу в межах від 40–60 %).

### Література

1. Болезни сердца : рук-во для врачей / под ред. Р.Г. Оганова. – М., 2006.
2. Руководство по кардиологии : в 4 т. / под ред. Г.И. Сторожакова, А.А. Горбаченкова, Ю.М. Позднякова – М., 2002–2003.
3. Неотложная кардиология / под ред. А.Л. Сыркина. – М. : МИА, 2004.
4. Руксин В.В. Неотложная кардиология / В.В. Руксин. – СПб. : Невский диалект, 2001.
5. Шевченко Н.М. Рациональная кардиология : справочное руководство / Н.М. Шевченко. – 3-е изд. – М. : Оверлей, 2001.
6. Тейлор Д.Д. Основы кардиологии / Д.Д. Тейлор. – М. : МЕДпресс-информ, 2004.
7. Зотов Д.Д. Современные методы функциональной диагностики в кардиологии / Д.Д. Зотов, А.В. Гротова ; под ред. Ю.Р. Ковалева. – СПб. : Фолиант, 2002.
8. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний : рук-во для практикующих врачей / под ред. Е.И. Чазова и Ю.Н. Беленкова. – М. : Литтера, 2005.
9. Шевченко О.П. Ишемическая болезнь сердца / О.П. Шевченко, О.Д. Мишнев. – М. : Реафарм, 2005.
10. Ишемическая болезнь сердца / В.М. Ключев, В.Н. Ардашев, А.Г. Брюхоецкий, А.А. Михеев. – М. : Медицина, 2004.
11. Руководство по артериальной гипертензии / под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой. – М. : Медиа Медика.
12. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертензия: новое в диагностике и лечении / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская. – М., 2006.
13. Белоконь Н.А. Врожденные пороки сердца / Н.А. Белоконь, В.П. Подзолков. – М. : Медицина, 1991.
14. Кушаковский М.С. Аритмии сердца: рук-во для врачей / М.С. Кушаковский. – СПб. : Гиппократ, 1992.
15. Ардашев В.Н. Лечение нарушений сердечного ритма / В.Н. Ардашев, А.В. Ардашев, В.И. Стеклов ; под ред. В.М. Ключева. – М. : Медпрактика-М, 2005.
16. Преображенский Д.В. Медикаментозное лечение мерцания предсердий / Д.В. Преображенский, Б.А. Сидоренко. – М., 2003.
17. Беленков Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006.

*Навчальне видання*

# **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ (ЧАСТИНА 2)**

***Методичні вказівки зі спеціальності  
«Медицина невідкладних станів»  
для підготовки лікарів-інтернів,  
слухачів передатестаційних циклів***

Упорядники      Хижняк Анатолій Антонович  
                         Дубівська Світлана Станіславівна

Відповідальний за випуск      А.А. Хижняк



Редактор М.В. Тарасенко  
Коректор Є.В. Рубцова  
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко  
Комп'ютерний набір Дубівська С.С.

План 2013, поз. 69.  
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 1,8.  
Тираж 150 прим. Зам. № 13-3023.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

**НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА  
ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ  
СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ  
(ЧАСТИНА 2)**

*Методичні вказівки зі спеціальності  
«Медицина невідкладних станів»  
для підготовки лікарів–інтернів,  
слухачів передатестаційних циклів*